Facialislähmung und Labyrinthschädigungen bei dentaler Fokalinfektion

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilhunde vorgelegt
der Hohen Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau

von

Gertrud Willimsky
approb. Zahnärztin
aus Utczas

1 9 3 5

Buchdruckerei Theodor Kehrer, Freiburg im Breisgau, Hauptstraße 71

Dekan:
Prof. Dr. W e g n e r.

Referent:
Prof. Dr. C. R u f.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau.

MEINEM LIEBEN VATER
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543125_0046

Unter einer Infektion versteht man das Eindringen von Infektionserregern, denen Vermehrungsfähigkeit und Giftbildung eigentümlich sind, in den menschlichen Körper. Je nach der Reaktionslage des Organismus führen diese zu akut oder chronisch verlaufenden Krankheiten. Die Infektion kann örtlich bleiben, kann aber auch den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehen und zu einer Allgemeininfektion werden. Zuweilen kommen auch Allgemeininfektionen vor, bei denen die Ausgangsstelle der Infektion zunächst nicht erkennbar ist. Es handelt sich dabei um Infektionen an verborgener Stelle. Als Sitz solcher Herde wurden schließlich die Tonsillen, Nasennebenhöhlen und letzten Endes auch die Zähne festgestellt. Diese von solchen Infektionsherden ausgehenden Infektionen werden als Fokalinfektionen bezeichnet. Der Fokus ist ein umschriebener Gewebsbezirk, innerhalb dessen Bakterien vorhanden sind, die dort eine Infektion unterhalten. Diese Herde können dadurch die Ursache von akut oder chronisch verlaufenden Allgemeininfektionen werden, daß die Keime oder deren Giftstoffe in die Lymph- oder Blutbahn übertreten und in schwereren Fällen zu einer Infektion des gesamten Organismus führen. In leichteren kann es auch zu örtlich latenten Infektionen kommen. Auch die Reaktionslage der Körperzellen wird verändert. Besonders latente Herde im Bereiche der Zähne spielen klinisch eine bedeutungsvolle Rolle. So fanden Weber und Pesch bei Zahnkranken im Blutserum der Granulomträger weder Agglutinine noch bakterizide oder komplementbindende Antikörper. Bei der dentalen Fokalinfektion kommt als Herdinfekt in Frage: Alveolarpyorrhoe, die tote Pulpa, Pulpitis, das Wurzelgranulom, apikale und paradentale Eiterungen. Jedoch sagt das Vorhandensein von Herden noch nichts über die Prognose aus. Erst die Wechselbeziehungen zwischen Bakterien und Körper machen ja die Krankheit. Solange der menschliche Organismus über genügende Abwehrkräfte verfügt, vermag er den Bakterien und ihren Toxinen standzuhalten. Durch einen geringfügigen Anlaß, z. B. Ueberarbeitung, Uebermüdung, Erkältung kann eine Aenderung der Immunitätslage herbeigeführt werden, so daß die Keime im Kampf gegen den Körper die Oberhand gewinnen und zu

schweren Allgemeinerkrankungen führen. Es wird auch von M. H. Fischer angegeben, daß die Extraktion eines Zahnes bei dentaler Fokalinfektion die Bakterien infolge von Veränderungen ihrer Umgebung in ihrer Virulenz stark steigern kann, so daß sie für den Gesamtorganismus eine ernste Gefahr bedeuten können. Der genaue Nachweis einer sekundären Schädigung des Organismus durch einen Fokus ist schwer. Auch die pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungsmethoden versagen oft. Der bakteriologische Nachweis der betreffenden Keimart im Gewebe gelingt selten, da die Bakterien dort selbst oder auf dem Wege dorthin zu Grunde gehen können. Am besten gelingt noch der Nachweis des klinischen Zusammenhanges. Die Voraussetzung für das Vorliegen einer Fokalinfektion ist das wiederholte Auftreten der Erkrankung bei gleichzeitigem Vorhandensein von Herden. Die Richtigkeit der Behauptung des Zusammenhanges besteht dann, wenn Krankheitserscheinungen, die bis dahin jeglicher Therapie trotzten, nach Entfernung des in Frage kommenden Herdes verschwinden und nicht mehr rezidivieren. Außer den Amerikanern und Engländern haben auch zahlreiche Deutsche, wie z.B. Kaczorowsky, Landgraf, Pässler, Gürich usw., auf den Zusammenhang zwischen Zahn- und Allgemeinleiden hingewiesen. Im wesentlichen kann sich die Fokalinfektion auf Myo- und Endocard, Gelenke und Nieren erstrecken. Es ist durch zahlreiche Fälle in der Literatur aber auch bekannt, daß durch dentale Fokalinfektion das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Vor allem ist es der N. facialis, der häufig geschädigt wird. Daß der N. facialis leicht durch eine Infektion erkrankt, beweisen die Facialislähmungen, wie sie auftreten bei Erysipel, Diphtherie, Tetanus, Malaria, Typhus, Angina tonsillaris, Masern, Scharlach, Mumps und Pneumonie. Oft tritt die Lähmung, die durch Fokalinfektion bedingt ist, erst nach der Extraktion des erkrankten Zahnes in Erscheinung; wahrscheinlich durch ein Aufflackern der Infektion. In der Regel geht die Lähmungserscheinung zurück, nachdem der Fokus, die Ursache, entfernt ist. Zuweilen wird auch von Schwindelanfällen, Uebelkeit, Ohrensausen oder Hörstörungen berichtet, die auf eine gleichzeitige Affektion im Bereich des 8. Hirnnerven schließen lassen. Genauere Angaben sind aber in der Literatur nicht vorhanden. Wahrscheinlich beruht der Hinweis auf den Aussagen der Patienten. Deshalb ist solchen Fällen weitere Bedeutung nicht beigemessen worden, da die Prüfung des N. accusticus unterlassen worden ist. Eine Störung des einen Nerven schließt jedoch die des anderen nicht aus. Forselles be-

richtet über zwei Fälle von Lähmungen des N. facialis und Vestibularis bei Intoxikationen. Bei dem einen Fall bestand vorher ein Herpes zoster; die Erkrankung beruhte also auf infektiöser Grundlage. Bei dem zweiten Falle konnte vom Verfasser die genaue Aetiologie nicht festgestellt werden. Man geht wohl nicht fehl, zu sagen, wie es auch Caussé tut, daß Facialislähmungen oft von symptomarmen, d. h. latenten Vestibularerkrankungen begleitet sind. Es sind in der Literatur nur wenige Fälle verzeichnet, die über Vestibularstörungen durch Fokalinfektion berichten, obwohl subjektive Gleichgewichtsstörungen oftmals vorhanden sind. So berichtet Maumarz über einen Fall von Facialislähmung durch Fokalinfektion, bei dem die Affektion von heftigen, bohrenden Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend, die wohl als Ausdruck einer menningealen Reizung aufzufassen sind, von Schmerzen in und hinter dem Ohr, sowie von Schwindelgefühl und Brausen ihm Ohr begleitet war.

Für Toxine im weitesten Sinne scheint auch der 8. Hirnnerv sehr empfänglich zu sein. Es ist bekannt, daß er durch Blei, Nikotin, Fleisch- und Pilzgifte, Alkohol, durch endogene Gifte bei Stoffwechselerkrankungen, durch Bakterientoxine bei Lues, Diphtherie und den akuten Examthemen erkranken kann. Durch Toxine erleidet der Nerv bezw. seine Endausbreitung in seinem anatomischen Aufbau Veränderungen. Dadurch kann er seine Aufgabe als Reizleitungsorgan nicht mehr in normaler Weise erfüllen. Im allgemeinen ist der Cochlearis der vulnerablere Teil. Jedoch kommen Vestibularschädigungen vergesellschaftet mit solchen des Cochlearis oder auch isoliert vor. Klinische Beweise sprechen dafür, daß der N. Vestibularis auch durch Fokalinfektion erkranken kann. Die Fokalinfektion des Labyrinthes bietet klinisch sowohl Allgemein- als auch Lokalsymptome. Die Allgemeinsymptome werden durch die allgemeine Verbreitung der Bakterientoxine, die im Primärherd entstehen, verursacht. Sie bestehen in einer allgemeinen Schwächung des Gesundheitszustandes, Blutdruckerniedrigung, Appetitmangel, blasse Gesichtsfarbe, Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, relativer Lymphocytose, rheumatischen Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, unbestimmten Magen- und Darmsymptomen. Diese Erscheinungen sind sehr unbestimmt, weil der pathologisch-anatomische Wechsel, durch welchen sie entstehen, nicht genügend entwickelt ist. Für die Entstehung der Lokalsymptome sind mannigfache Erklärungen herangezogen worden. Es könnten die Bakterien selbst, die aus dem Primärherd in die Blut- und Lymphbahn ausgeschwemmt worden

sind, zur Erkrankung des N. octavus führen. Jedoch spricht dagegen die klinische Erfahrung, da nach Entfernung des schuldigen Herdes auch die Erscheinungen von Seiten des Ohres ohne spezielle Behandlung verschwinden. Häufiger vertreten findet man die Auffassung von der Schädigung des 8. Hirnnerven durch Bakterientoxine; und zwar kann es durch ihre Wirkung zu einer toxischen Schädigung des Nerven kommen; Mackenzie nimmt an, daß Reaktionen, die vornehmlich in einem Organ hervorgerufen werden, auf einer größeren Empfänglichkeit desselben für Bakterientoxine beruhen. Storm, van Leeuwen und Kobrak haben daran gedacht, daß die Bakterienprodukte nicht als Toxine, sondern als Allergene wirken. Durch die längere Einwirkung der Toxine wird der Körper sensibilisiert. Nicht der ganze Körper ist sensibilisiert, es kann auch Ueberempfindlichkeit von nur einem Organsystem vorkommen, so daß bei Einwirkung des Allergens dieses isoliert erkrankt. Auf dieser Grundlage beruht auch die Auffassung, die für die Erkrankung des N. accusticus Gefäßkrisen verantwortlich macht. Unter dem Einfluß der Fokalinfektion hat sich ein allergischer Zustand gebildet, der in den Zeiten stärkerer Toxinresorption zu Spasmen der Arteria auditiva führt und damit zu einer Ernährungsstörung des Labyrinthes. Ein anatomischer Befund einer isolierten Neuritis des N. vestibularis bzw. Labyrinthitis bei Fokalinfektion liegt noch nicht vor. Die Diagnose einer Neuritis nervi vestibularis bzw. einer Labyrinthschädigung beruht auf den spontanen Gleichgewichtsstörungen und auf dem Ergebnis der Labyrinthprüfung.

Der N. vestibularis dient der Erhaltung des Gleichgewichtes bzw. der Orientierung im Raume. Er greift weiterhin in jeder Lage des Körpers regulierend auf den Tonus ein durch Aussenden von Impulsen zu den verschiedenen Muskeln. Er endet im Labyrinth an fünf Nervenendstellen. Durch das Ganglion vestibularis im inneren Gehörgang unterbrochen, zieht er mit dem N. cochlearis und facialis gemeinsam durch den inneren Gehörgang hindurch. Er verläuft im Brückenwinkel und tritt in die Medulla oblongata ein und zieht nach Trennung vom cochlearis zwischen der spinalen Quintuswurzel und dem Corpus restiforme schräg nach aufwärtz zu seinen Kernen: Nucleus triangularis, Nucleus Deiters, Nucleus Bechterew und Kern der absteigenden Accusticuswurzel, durch die er mit dem Kleinhirn, den Augenmuskelkernen und dem Rückenmark in enge Fühlung tritt. Er verläuft in anatomischer Nachbarschaft zu den Vaguskernen sowie zu den in der Medulla liegenden Atem- und Vasomotorenzentren. Direkte anatomische Beziehungen des Vestibularis zum Großhirn sind noch hypothetisch und ihr Weg noch vollkommen unbekannt.

Die Symptome des erkrankten Vestibularapparates sind Gleichgewichtsstörungen, die zum Teil subjektiv, zum Teil objektiv sind und in Schwindel, dann in Nystagmus, Romberg

und Vorbeizeigen bestehen. Sie können bei Erkrankung spontan auftreten oder aber bei der Prüfung des Vestibularapparates als Abweichungen von der Norm erkannt werden. Die Erscheinungen von Seiten des Cochlearis sind Taubheit oder Verminderung der Hörfunktion.

Nach R. Leidler ist der Schwindel ein pathologischer Bewußtseinszustand. Der Erkrankte nimmt Scheindrehungen war, die oft motorische Reaktionen auslösen. Schwindelgefühl tritt dann auf, wenn die Zusammenarbeit des das Körpergleichgewicht erhaltenden Mechanismus eine Störung erfahren hat und der Vestibularapparat dabei in irgend einer Weise mit betroffen ist. Der Schwindel, der bei Erkrankung des Vestibularis und seines Endigungsgebietes in der Medulla erzeugt wird, hat die Drehwahrnehmungen besonders gut ausgeprägt, d. h. es handelt sich um einen Drehschwindel.

R. Leidler erklärt das Zustandekommen des vestibulären Nystagmus folgendermaßen: Vom Vestibularapparat wird in den Augenmuskeln ein Tonus unterhalten, der sich bei gleichem Reizzustand der beiden Vestibularapparate das Gleichgewicht hält. Wird auf einer Seite in irgend einem Teil des Vestibularis, sei es peripher oder zentral, das Gleichgewicht zerstört, so kommt es zu vestibulärem Nystagmus bzw. dem Schwindelgefühl. Durch die reflectorische Tätigkeit des Vestibularis wird eine plötzliche Veränderung des Gesichtsfeldes, auf welches der ganze Körper eingestellt ist, vermieden, so daß das Körpergleichgewicht nicht gefährdet wird. Die reflectorische Tätigkeit des Vestibularis wird noch durch das Eingreifen des Kleinhirns unterstützt. Der vestibuläre Nystagmus ist eine rhythmisch assoziierte Bewegung, die sich aus einer schnellen und einer langsamen Komponente zusammensetzt. Die langsame Bewegung ist nach Bárány vom Labyrinth, die schnelle zentral ausgelöst. Adäquate und inadäquate Reize rufen vestibulären Nystagmus hervor. Adäquate sind solche, die zur Bewegung der Lymphe führen. Die inadäquaten Reize können auch ohne Vermittlung des Endorgans durch direkte Reizung des Nerven zur spezifischen Sinnesempfindung führen. Die durch fokale Infektion bedingte Erkrankung des N. vestib. kann spontanen Nystagmus hervorrufen. Auf der Höhe der Erkrankung ist er auch in der Mittelstellung der Augen zu sehen, später dann nur beim Blick zur gesunden Seite. Der vestibuläre Nystagmus ist horizontal-rotatorisch. Man unterscheidet nach der Intensität einen Nystagmus 1. Grades, 2. Grades und 3. Grades.

1. Grad: Nystagmus tritt nur beim Blick in Richtung des spontanen Nystagmus auf.
2. Grad: Die Augen zeigen schon beim Blick geradeaus deutlich rhythmischen Nystagmus.
3. Grad: Die Augen zeigen bei jeder Blickrichtung Nystagmus, also auch beim Blick in der entgegengesetzten Richtung des spontanen Nystagmus.

Ferner unterscheidet man einen peripher und zentral bedingten Nystagmus. Peripherer Nystagmus entsteht bei einer Schädigung im Labyrinth bzw. im Nerven. Die Ebenen dieser Augenbewegungen sind horizontal, rotatorisch oder gemischt rotatorisch-horizontal. Ein gemischt rotatorisch-horizontaler Nystagmus spricht für eine diffuse Erkrankung des inneren Ohres oder des Nerven. Die Richtung des Nystagmus geht bei der Reizung des Labyrinthes zur kranken Seite, schlägt bei der Lähmung zur Gegenseite um, später tritt Kompensation ein, der Nystagmus verschwindet. Nur die Labyrinthprüfung läßt dann durch Unter- oder

Uebererregbarkeit die Labyrinthschädigung erkennen. Die subjektiven Symptome sind im Beginn der Erkrankung sehr ausgesprochen, vermindern sich dann allmählich, so daß sie nach einiger Zeit erträglich werden. Zuerst ist der Schwindel so intensiv, daß der Patient eine liegende Stellung sucht und sich möglichst ruhig verhält. Der Schwindel wird durch die leichtesten Kopfbewegungen verstärkt. Dabei kann starkes Erbrechen bestehen.

Zentraler Nystagmus wird durch eine Schädigung mehr zentralwärts hervorgerufen, d. i. in den Kernen oder ihren Verbindungen. Vertikaler Nystagmus ist für die zentrale Form häufig charakteristisch, ebenso der diagonale. Leidler gibt an, daß ein Nystagmus zentral bedingt ist, wenn er in seiner Intensität mindestens zweiten Grades ist und zur Seite des Ohres schlägt, dessen Labyrinth für die üblichen Reize (kalorischer Reiz und Drehreiz) unerregbar ist. Nach G. W. Mackenzie erzeugt eine destruktive Schädigung im caudalen Teil des Deiterschen Kernes Nystagmus nach der erkrankten Seite hin, wogegen eine solche im cranialen Teil Nystagmus nach der gegenüberliegenden Seite verursacht. Bei einer zentralen Erkrankung finden sich häufig noch neurologische Reiz- oder Ausfallserscheinungen bezüglich des Gehirnstammes, z. B. Anästhesie im Verbreitungsgebiet des 5. Hirnnerven. Zuweilen ist der 10. Hirnnerv mit in die Schädigung einbezogen. Die Dauer des Nystagmus ist unbestimmt ausgedehnt. Die Intensität scheint nicht nachzulassen wie bei einer peripheren Erkrankung. Die subjektiven Symptome (Schwindel) sind nicht so ausgesprochen. In einigen Fällen ist kein unangenehmes subjektives Empfinden vorhanden trotz starkem Nystagmus. Die vorhandenen Symptome: Nystagmus und Schwindel sind erschwert beim Vorwärtslehnen.

Das wesentlichste objektive Symptom der Labyrinthreizung ist der Nystagmus. Er ist das Zeichen einer labyrinthären Reizung bzw. Lähmung. Des weiteren wird sein Auftreten bei der Labyrinthprüfung verwandt zur Beurteilung des Funktionszustandes der Labyrinthe. Aus der Art des Nystagmus und seiner Dauer, aus der Dauer der Latenzzeit, können Folgerungen über den Zustand des Labyrinthes gezogen werden. Durch die kalorischen und galvanischen Reizungen können die Vestibularapparate gesondert geprüft werden.

Die galvanische Reaktion hat keine Bedeutung für die Beurteilung des Funktionszustandes des peripheren Labyrinthes oder Sinnesepithels. Vielmehr kommt sie im Ganglion vestibulare im inneren Gehörgang zustande und zeigt die Funktion der Ganglienzellen an. Es geht wahrscheinlich vom Ganglion ein Dauertonus aus. Wird dieser gestört, so tritt Nystagmus auf. Eine solche Störung wird durch den galvanischen Strom bewirkt, der je nach seiner Richtung eine Verstärkung oder Abschwächung des Tonus erzeugt und dadurch den umkehrbaren Nystagmus hervorruft. Bei Erkrankung des N. vestibularis durch Fokalinfektion findet man eine Verminderung der elektrischen Reaktion auf der kranken Seite.

Bei der calorischen Prüfungsmethode findet man bei Untererregbarkeit des Vestibularis sowohl eine Verlängerung der Latenzzeit als eine kürzere Dauer des Nystagmus. Bei Uebererregbarkeit ist das Gegenteil der Fall.

Der calorische Nystagmus wird durch Erkrankungen des Labyrinthes und Nervus vestibularis beeinflußt, nicht durch Erkrankung des Kleinhirns.

Bei der Hervorrufung des Drehnystagmus werden beide Labyrinthe beeinflußt, allerdings in verschieden starkem Maße. Durch Rechtsdrehung wird vorwiegend das linke, durch Linksdrehung das rechte Labyrinth

untersucht. Die Drehempfindung ist entgegengesetzt der Endolymphbewegung. Bei einer Schädigung des Vestibularis wird der Nystagmus stark verkürzt sein. Praktisch verwertet wird der Nachnystagmus.

Des weiteren wird die Gleichgewichtsstörung mit Hilfe des Rombergschen Versuches geprüft. Beim erkrankten Vestibularapparat entspricht die Fallrichtung bei stärkeren Graden von Nystagmus immer der langsamen Komponente und vollzieht sich in der Ebene desselben. Bei einseitiger Labyrinth- und Vestibularerkrankung, oder wenn diese funktionell geschädigt sind, zeigen die Patienten spontan mit den Extremitäten der beiden Körperhälften nach der Seite der langsamen Komponente vorbei.

Die Lokalerscheinungen bezüglich des Cochlearis zeigen sich zuerst bei Reizung als Ohrensausen. Später tritt Schwerhörigkeit bzw. Taubheit ein.

Ich berichte nun über die in der Literatur vorhandenen Fälle von Vestibularisstörungen, deren klinischer Verlauf darauf schließen läßt, daß sie durch Fokalinfektion bedingt waren. Facialisparesen waren dabei nicht vorhanden.

E. Toeniessen beschreibt eine derartige Erkrankung auf Grund einer Selbstbeobachtung. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß acht Jahre vor der eigentlichen Erkrankung bereits ein akuter periapikaler Prozeß am linken oberen ersten Schneidezahn bestanden hat. Der Zahn wurde behandelt; die Erscheinungen sind daraufhin abgeklungen. Sieben Jahre nachher machte sich beim Verfasser eine Verminderung des Hörvermögens und Ohrensausen am linken Ohr bemerkbar. Es wurde vom Facharzt beginnende Innenohrschwerhörigkeit des linken Ohres diagnostiziert, deren Ursache jedoch nicht festgestellt werden konnte. Ein Jahr später stellten sich Erscheinungen von Seiten des Vestibularis ein, die plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus in Form von Uebelkeit und leichtem Drehschwindel entstanden. Der Schwindel nahm rasch zu, so daß ein für den Patienten erträglicher Zustand nur durch horizontale Rückenlage erreicht werden konnte. Jede Bewegung des Kopfes löste wieder stärkeren Schwindel und Brechneigung aus. Diese Schwindelanfälle, die von starkem Schweißausbruch begleitet waren, wiederholten sich öfters. Durch einen Zufall wurde der Erkrankte auf die Ursache seines Leidens aufmerksam. Es fiel aus dem linken oberen ersten Schneidezahn spontan eine große Füllung heraus. Der Patient sog mit der Zunge an der Kavität, wodurch sich plötzlich eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes einstellte. Ein zugezogener Zahnarzt verschloß die Kavität provisorisch, wodurch, wahrscheinlich durch Retention von Bakterienprodukten, ein neuer Schwindelanfall ausgelöst wurde. Das Röntgenbild und die nachfolgende Extraktion des Zahnes ergaben ein großes vereitertes Granulom an der Wurzelspitze.

Nach der Extraktion des Zahnes trat völliges Wohlbefinden ein, bis gleichzeitig mit einer Angina noch einmal ein Schwindelanfall auftrat. Nach Abklingen desselben stellten sich keine Vestibularstörungen mehr ein. Das normale Hörvermögen auf der linken Seite kehrte sehr bald wieder zurück. Der therapeutische Effekt beweist, daß das infizierte Wurzelgranulom die Ursache all dieser Erscheinungen war.

Mackenzie berichtet über einen typischen Fall von Neurolabyrinthitis auf fokalinfektöser Grundlage. Der Patient leidet seit zwei Jahren an Schwindelanfällen, bei denen die Drehwahrnehmungen im Vordergrund stehen. Der Schwindel ist so stark, daß der Patient zu fallen fürchtet. Schweißausbruch und Uebelkeit begleiten den Anfall. Es besteht keine Schädigung der Augenmuskeln. Der Patient klagt über eine leichte Gehörverminderung auf beiden Ohren. Er hat sich eine Anzahl von Zähnen entfernen lassen. Der Extraktion folgte vermehrter Schwindel und eine Angina, die Rheumatismus im Gefolge hatte. Der Verfasser stellte fest: Spontannystagmus ersten Grades nach rechts und links, jedoch ist er nach rechts ausgesprochener. Ferner einen leichten Spontannystagmus zweiten Grades nach rechts. Der Drehversuch und die galvanische Prüfung ergaben eine Erkrankung des Vestibularis, besonders des linken. Die Prüfung des Gehörs zeigte Verminderung der Hörfunktion beider Ohren, jedoch links in stärkerem Maße. Der Blutbefund erwies sich charakteristisch für Fokalinfektion, d. h. es bestand eine Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen und eine relative Lymphocytose. Das Röntgenbild ließ einen bestehenden pathologischen Prozeß im Alveolarfortsatz erkennen. Die Tonsillen zeigten krankhafte Veränderungen. Sie wurden entfernt. Jedoch erst, nachdem der Krankheitsherd im Kiefer beseitigt worden war, stellte der Patient fest: Eine allgemeine Hebung des Gesundheitszustandes, Aufhören der Schwindelanfälle, Besserung des Gehörs, Aufhören des Nystagmus. Das Blutbild war wieder normal.

Derselbe Verfasser berichtet über einen zweiten Fall von Labyrinthschädigung, durch Fokalinfektion verursacht; jedoch weicht der dabei beobachtete Nystagmus ab von dem, der sonst bei Fokalinfektionen gefunden wurde und gleicht dem Nystagmus, wie er bei Hirntumoren gefunden worden ist. Der Patient leidet an Schwindelanfällen; jedoch handelt es sich nicht um Drehschwindel, sondern um vertikalen Schwindel. Die leichteste Kopfbewegung ruft intensiven Schwindel, vertikalen und auch gemischt rotatorisch-horizontalen Nystagmus hervor. Das Röntgenbild der Zähne zeigt einige chronische

pathologische Veränderungen an den Zähnen. Nachdem der Patient sich die schuldigen Zähne hat entfernen lassen, fühlt er sich wohler. Heftige Bewegungen des Kopfes in allen Richtungen rufen keinen Schwindel hervor. Von Zeit zu Zeit untersucht der Verfasser den Patienten und kann eine fortschreitende Verminderung der Vestibularissymptome feststellen. Die letzte Untersuchung ergibt: Es besteht kein Spontannystagmus, die Hörprüfung o. B., das Allgemeinbefinden ist gut. Der Patient hat neun Pfund zugenommen. Auch hier spricht das durch die Extraktion der erkrankten Zähne erzielte Resultat dafür, daß Fokalinfektion die Ursache der Schädigung des 8. Hirnnerven war. Jedoch bildet das Vorhandensein des vertikalen Nystagmus ein atypisches Moment. Der Verfasser kann keine Erklärung hierfür finden. Wahrscheinlich hat die Noxe eine Schädigung des zentralen Teiles des Vestibularis bewirkt.

Zwei weitere Fälle von labyrinthären Erkrankungen, für deren Entstehung Fokalinfektion in Frage kommt, werden von S h e m e l y berichtet.

Bei dem einen Fall begann die Erkrankung mit starken Schwindelanfällen. Dabei trat im Beginn des Anfalls Nystagmus nach links auf. Der Patient gibt an, daß das Gehör abgenommen habe. Sein Wohlbefinden sei sehr wechselnd, sein Körpergewicht habe allmählich abgenommen. Die Hörprüfung ergibt Taubheit des rechten Ohres und herabgesetzte Hörfunktion des linken Ohres. Es besteht spontaner Nystagmus ersten Grades nach rechts und links, jedoch nach rechts ist er ausgeprägter, ferner leichter spontaner Nystagmus zweiten Grades nach rechts. Der Drehversuch ergibt eine Verlängerung des Nachdrehnystagmus, und zwar ist dieser nach rechts von noch größerer Dauer als nach links. S h e m e l e y zeigt, daß bei der galvanischen Prüfung man weniger als normale Reizung braucht, um einen bereits auf der rechten Seite bestehenden Nystagmus zu vermehren, daß es sich in diesem Falle um eine irritative Schädigung des Vestibularapparates handelt. Augenuntersuchung o. B. Durch eine neurologische Prüfung wurde jede andere intracranielle Erkrankung außer einer Neuritis des 8. Hirnnerven ausgeschlossen. Das Röntgenbild zeigt mehrere vorgeschrittene apicale Erkrankungen an zahlreichen Zähnen. Die Abwesenheit anderer intracranieller Schädigungen schließt Geschwülste, Geschwüre oder Hämorrhagien aus. Der Verfasser glaubt, daß dieser Fall auf Fokalinfektion von erkrankten Zähnen aus zurückzuführen ist.

Auch der Patient des zweiten Falles klagte über Schwindelanfälle, die ihn zum Niederlegen zwangen, über Uebelkeit

und Erbrechen. Die Tonsillen sind entfernt worden, und er hat nachher einige Zeit Erleichterung seiner Beschwerden gefühlt. Das Röntgenbild der Zähne läßt pathologische Veränderungen an mehreren Zähnen erkennen. Eine Lähmung irgend eines Augenmuskels ist nicht festzustellen. Es besteht ein schwacher spontaner Nystagmus ersten Grades, und zwar ist er nach beiden Seiten gleich groß. Der Drehversuch und die galvanische Prüfung ergeben eine Untererregbarkeit des rechten Labyrinths. Je schlechter der Zustand des Patienten ist, umso größere Kathodenreizung ist notwendig, um rechts einen Nystagmus hervorzubringen und umso kürzer ist rechts sein Nachdrehnystagmus. Auch die kürzere Knochenleitung und der Weber links weist auf die Schädigung des rechten Innenohres hin. Die Art der Beschwerden und der Ausschluß jeder anderen Erkrankungsursache lassen zu der Annahme neigen, daß es sich um eine sekundäre Erscheinung durch Fokalinfektion handelt, und daß nach Entfernung der erkrankten Zähne die Neuritis des 8. Hirnnerven bald behoben sein wird.

Es folgen nun drei Krankheitsfälle, deren Kenntnis Professor R u f aus dem Marienhospital in Stuttgart vermittelte. Es handelt sich zweimal um Facialislähmungen, die mit Vestibularstörungen vergesellschaftet waren und einmal um eine Schädigung des N. octavus, als deren Ursache Fokalinfektion anzunehmen ist.

Die 34jährige Patientin Martha E. hat seit 8 Tagen eine komplette Lähmung der linken Gesichtshälfte und sucht deshalb das Krankenhaus auf. Die Patientin gibt an, daß die Lähmung ziemlich rasch entstanden sei; auch habe sie in den letzten Tagen über leichtes Schwindelgefühl zu klagen gehabt. Von der sonst belanglosen Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß die Patientin vor fünf Jahren eine Eiterung der rechten Kieferhöhle gehabt haben will. Bei der Untersuchung am 12. 1. 34 wurde eine vollständige Lähmung des linken Facialis in sämtlichen drei Aesten festgestellt. Das Hörvermögen beider Ohren ist vollständig normal, und zwar sowohl für Sprach- als auch für Tongehör. Auch die üblichen Stimmgabelprüfungen fallen regelrecht aus. Die Prüfung des Vestibularis ergibt spontanes Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links; Spontannystagmus besteht nicht. Die calorische Schwachreizprüfung mit 5 ccm Wasser von 15 ^{0} C zeigt:

Rechtes Labyrinth: 14" Latenzzeit, Nystagmus nach links von 81" Dauer. Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts; Romberg unbestimmt, Schwindelgefühl.

Linkes Labyrinth: 18" Latenzzeit, Nystagmus nach rechts von 57" Dauer. Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links; Romberg unbestimmt, Schwindelgefühl.

Augenärztlicher Befund: Leichter Lagophtalmus links. Der Optikuseintritt zeigt beiderseits leicht verwaschene Grenzen, keine Stauung. Visus beiderseits 5/6.

Wa. R. negativ.

Die Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen zeigt sehr starke Verschattung der rechten Kieferhöhle.

Auf die übliche Behandlung wie Soluxbestrahlungen, innerlich Aspirin, Bettruhe und Faradisation ist die linksseitige Facialislähmung nur unwesentlich gebessert. Eine Punktion der rechten Kieferhöhle mit Durchspülung ergibt massenhaft Eiter.

Zahnärztlicher Befund: Großes Granulom des oberen ersten Prämolaren rechts, ebenso an der palatinalen Wurzel des ersten Molaren rechts oben, die in das Antrum hereinragt. Nach der Extraktion von rechts oben 4 und rechts oben 6 zeigt sich beim Prämolaren ein großes Granulom; der Molar läßt Rarefikation der palatinalen Wurzelspitze und Reste des Granuloms erkennen, das dann durch vorsichtige Excochleation entfernt wurde.

Auf Spülung der rechten Kieferhöhle durch Punktion vom unteren Nasengang aus am 22., 26. und 29. 1. 34 hat sich die Facialislähmung wesentlich gebessert.

1. 2. 34: Radikaloperation der rechten Kieferhöhle nach „D e n k e r" in der üblichen Weise. Die Kieferhöhle enthält Eiter und außerordentlich polypös verdickte Schleimhaut. Auch das Siebbein enthält polypös verdickte Schleimhaut.

3. 2. 34: Der Heilungsverlauf ist normal bis auf starkes postoperatives Gesichtsödem, welches nach Entfernung der Kieferhöhlentamponade zurückgeht.

7. 2. 34: Stumpfe Spülung der rechten Kieferhöhle: Die Spülflüssigkeit ist vollständig klar.

12. 2. 34: Neurologischer Befund: Die Facialislähmung ist vollständig verschwunden. Es besteht kein Spontannystagmus und kein Vorbeizeigen.

Die calorische Schwachreizprüfung mit 5 ccm Wasser von 15° C ergibt:

Rechtes Labyrinth: 15" Latenzzeit, Nystagmus von 80" Dauer.
Linkes Labyrinth: 18" Latenzzeit, Nystagmus von 72" Dauer.

Bei dieser Patientin kam es plötzlich zu einer linksseitigen Facialislähmung mit labyrinthären Erscheinungen. Die deutliche Verlängerung der Latenzzeit bei Prüfung des linken Vestibularapparates mittels der calorischen Schwachreizmethode und der verkürzte Nystamus wie auch das spontane Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links beweisen eine linksseitige Vestibularaffektion im Sinne einer beginnenden Lähmung. Die ursprüngliche Annahme einer rheumatischen Aetiologie bestätigte sich nicht. Auf entsprechende therapeutische Maßnahmen trat keine Besserung ein. Die Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen sowie die Probepunktion stellt eine rechtsseitige Kieferhöhleneiterung fest. Nach dem zahnärztlichen Befund muß diese als dental bedingt anzusehen sein. Die Facialislähmung u. die labyrinthären Erscheinungen gingen erst dann vollständig zurück, nachdem die Extraktion der erkrankten Zähne bzw. die Radikaloperation der rechten Kieferhöhle vorgenommen wurde. Auch hier hat der Erfolg der Therapie deutlich bewiesen, daß sowohl die Facialislähmung als auch die Vestibularerscheinungen durch Fokalinfektion bedingt waren.

Der zweite Fall betrifft eine 44jährige Patientin Anna K., die am 28. Februar 1934 im Krankenhaus aufgenommen wurde.

Aus der Vorgeschichte geht folgendes hervor: Acht Tage vorher sei ihr im linken Unterkiefer eine Zahnextraktion in Lokalanästhesie gemacht worden. Es handelte sich um eine Wurzelextraktion des zweiten Prämolaren links unten. Am Abend habe sie Ohrenschmerzen rechts von rheumatischer Art verspürt. Seit zwei Tagen habe sich rechts eine Gesichtslähmung eingestellt. An eine Erkältung kann sich die Patientin nicht erinnern.

Befund: Mittelgroße Patientin in genügendem Ernährungszustand. Die rechte Gesichtshälfte ist gelähmt, besonders der rechte untere Ast des Facialis. Es besteht remittierendes Fieber unter 38°. Wa. R. negativ. Die Pupillen reagieren auf Licht, Konvergenz gut, Reflexe sehr lebhaft. Lidschließmuskel rechts parethisiert. Ophtalmologisch o. B. Nase: Schleimhautrötung beiderseits, Crista septi rechts. Nase-Rachen frei, Larynx o. B.

Rachen: Unterkiefer links: Zustand nach Zahnextraktion, Wunde gut aussehend.

Prüfung des Vestibularapparates: Keine spontanen Vestibularissymptome.

Linkes Labyrinth: Nachnystagmus 25".

Rechtes Labyrinth: Nachnystagmus 20".

Funktionsprüfung der Ohren: Schwabach verkürzt, die obere Tongrenze beiderseits mäßig eingeengt. Interner Befund o. B.

Therapie: Lokale Wärme, täglich 4 Gramm Salicyl, Faradisation.

8. 3. 34: Bisher nur geringe Besserung.

29. 3. 34: Guter Heilungsverlauf. Die Facialisparese ist behoben. Patientin wird arbeitsunfähig in ambulante Behandlung entlassen.

Wenn dieser Fall auch nicht so eindeutig wie der vorhergehende ist, so läßt doch die Prüfung des Vestibularapparates eine Untererregbarkeit des rechten Labyrinthes und die Funktionsprüfung des Gehörs eine Schädigung beider Innenohren erkennen, die zusammen mit der Facialislähmung nach der Zahnextraktion aufgetreten sind. Es dürfte demnach ebenfalls eine Fokalinfektion vorgelegen haben, welche durch die Wurzelextraktion mobilisiert wurde.

Bei dem dritten Krankheitsfall handelt es sich um folgendes:

Frau Grete K., geboren am 13. 8. 1895, sucht am 23. 1. 1935 ärztliche Behandlung auf. Seit einem halben Jahr habe sie über Schwindelgefühl zu klagen gehabt, jedoch ist dieses unklarer Art; es besteht kein Drehschwindel. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß die Patientin nach dem Bericht des Internisten vor 20 Jahren Lues gehabt hat. Der serologische Befund ist längst negativ.

26. 1. 35: Hör- und Gleichgewichtsuntersuchung: Spontannystagmus besteht nicht.

Die calorische Prüfung (5 ccm Wasser, 15° C) ergibt:

Rechtes Labyrinth: Latenz 11", Nystagmus 105", Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, nur leichter Schwindel.

Linkes Labyrinth: Latenz 12", Nystagmus 151", Vorbeizeigen beider Arme nach links, Romberg positiv, starker Schwindel.

Hörprüfung zeigt einen verkürzten Schwabach und eine Einengung der oberen Tongrenze, also eine beiderseitige Schädigung des Innenohres.

15. 2. 35: Die Patientin hat sich in zahnärztliche Behandlung begeben. Das Röntgenbild des rechten Unterkiefers zeigt eine Auflösung des Knochens um die Wurzel des rechten unteren zweiten Molaren, der eine große Füllung aufweist. Wahrscheinlich handelt es sich um einen dentalen Herd. Am rechten unteren Sechser sieht man auf dem Röntgenbild eine marginale Knochenauflösung des interalveolären und interradiären Septums, die wohl durch die große Füllung ausgelöst wurde. Im linken Oberkiefer ist auf dem Röntgenbild am ersten und zweiten Prämolaren eine marginale Auflösung der interalveolären Knochensepten zu sehen. Links oben 4 zeigt eine große Füllung. Der Periodontalspalt von links oben 5 ist erweitert.

Am 28. 2. 35 ist die Zahnbehandlung abgeschlossen. Der Zustand hat sich ganz wesentlich gebessert.

15. 5. 35: Es bestehen keine Beschwerden mehr. Hör- und Gleichgewichtsprüfung sind jetzt völlig in Ordnung.

Es könnte daran gedacht werden, die Schädigung des N. cochlearis und die labyrinthären Reizerscheinungen auf die luetische Infektion zurückzuführen. Jedoch liegt sie schon lange Zeit zurück und ist auch völlig ausgeheilt worden. Dafür spricht auch der negative serologische Befund seit vielen Jahren. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die Schädigung des N. octavus durch fokale Infektion hervorgerufen worden ist. Der therapeutische Erfolg weist auf diese Aetiologie hin. Nach erfolgter zahnärztlicher Behandlung sind die Beschwerden verschwunden und die Hör- und Labyrinthprüfung ohne Befund.

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß ähnliche Krankheitsbilder bei der multiplen Sklerose, Tumoren der hinteren Schädelgrube, Lues und Syringomyelie auftreten.

Bei der multiplen Sklerose kann es zu einer Erkrankung des zentralen Vestibularis kommen, und auch hier beherrscht der Wechsel der Symptome das Krankheitsbild. Nach R. Leidler tritt plötzliche Ausschaltung des Nerven unmerklich auf, fast ohne jegliche subjektive Beschwerden. Der dabei auftretende Nystagmus kann alle Grade der Intensität und alle uns bekannten Formen aufweisen. Es kann jedoch, im Gegensatz zu den durch Fokalinfektionen entstehenden Vestibularerscheinungen, sehr starker spontaner Nystagmus bestehen ohne oder mit nur wenig Schwindel. Ferner ist der Nystagmus unabhängig von der Erregbarkeit des statischen Labyrinths, ebenso wie die Fallrichtung unabhängig von der Richtung des Nystagmus ist. Die Patienten haben die Tendenz, immer nach einer bestimmten Richtung zu fallen, und zwar meist nach hinten mit einer Komponente zur schwer erkrankten Seite, während bei Vestibularerkrankungen, durch Fokalinfektion bedingt, die Fallrichtung im gleichen Sinne wie die langsame Komponente des Nystagmus und in der Ebene derselben erfolgt.

Störungen im Bereich des Vestibularis werden auch hervorgerufen durch raumbeschränkende Vorgänge in der hinteren Schädelgrube, z. B. durch Tumoren. Es können dabei auch Lähmungserscheinungen von anderen Hirnnerven auftreten. Immer zentral bedingt ist der spontane, vertikale Nystagmus bei normaler Kopfstellung. Es besteht im Gegensatz zu dem in dieser Arbeit beschriebenen Krankheitsbild des Vestibularis Nystagmus zur kranken Seite.

Dis Syringomyelie verursacht Gliawucherung und Gliaschwund. In die Krankheit mit einbezogen kann das Gebiet der spinalen Accusticuswurzel, bisweilen das Gebiet des Deiters Kernes werden. Frühzeitig tritt bei dieser Erkrankung Nystagmus auf, der fast immer zur kranken Seite schlägt. Die Erregbarkeit des Labyrinths ist vollkommen erhalten. Ohne daß eine Aenderung in der Form oder Intensität des spontanen Nystagmus während der Labyrinthreizung auftritt, zeigt der Patient mit beiden Armen im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente vorbei.

Bei der luetischen Erkrankung des Vestibularis kann dieser bei der calorischen Prüfung eine abnorm schwache und eine abnorm gesteigerte Ansprechbarkeit zeigen. Die Prüfung mittels des Drehreizes kann nur schwache Nystagmusschläge, aber auch zuweilen einen minutenlang anhaltenden Nystagmusklonus zur Folge haben. Die Diagnose einer Lues wird durch die Diskrepanz der beiden genannten Reizarten am selben Ohr gefestigt. Bei fast erloschener calorischer Reaktion kann normale oder gesteigerte Erregungsfähigkeit für Drehreize bestehen oder umgekehrt, was bei Vestibularaffektionen, die durch Fokalinfektionen hervorgerufen sind, nie zu beobachten ist. Charakteristisch kann die symptomlose Vestibularausschaltung bei normalem oder herabgesetztem Gehör sein. Die Vestibularerkrankung ist bei Lues meist beiderseitig. Typisch ist auch das Hennebertsche Symptom des Nystagmus bei Kompression der Luft im Gehörgang. Zur Sicherung der Diagnose darf die Wa. R. nicht unterlassen werden.

Durch Ausschaltung der eben kurz erörterten Krankheitsbilder kann die Diagnose der vestibulären Erkrankung auf fokalinfektiöser Grundlage gestellt werden, und ihre Richtigkeit durch den Erfolg der Therapie, die vor allem in der Entfernung der Krankheitsursache liegt, bewiesen werden.

Herrn Professor Dr. C. R u f danke ich für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie für die fördernde Mithilfe bei der Bearbeitung desselben.

Literaturnachweis.

Adloff, P., Fokale Infektion, in: Zahnärztl. Rundschau 1930, Nr. 12.

Alexander und Brauer, Ueber neurotischen Labyrinthschwindel, in: Mtschrift f. Ohrenheilkunde 1918. Heft 3 u. 4.

Alexander, G., und Marburg, O., Handbuch der Neurologie des Ohres. Verlegt bei Urban und Schwarzenberg 1929. II. Bd. 2. Teil.

Albanes, G. P., Ein Fall von rechtsseitiger Facialislähmung im Anschluß an eine Wurzelhautentzündung. Ref. in der zahnärztl. Rundschau 1927, Nr. 21.

Barany, Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels, in: Intern. Zentrlbl. f. Ohrenheilkunde. 1908, Bd. IV, Heft 10.

Beck, K., Intoxikationen, in: Denker-Kahlers Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4; Verl. b. J. Springer u. J. Bergmann, 1926. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan, in: Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Band 68, 1913, Heft 2 u. 3.

Beck, O., und Schacherl, Affektionen des Cochlear- und Vestibularapparates bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nervensystems, in: Denker-Kahlers Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, Bd. IV; Verl. b. J. Springer u. J. Bergmann, 1926.

Boennecken, H., Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis, Zahnärztl. Rundschau 1930, Nr. 24.

Caussé, R., Paralysie vestibulaire bilatérale au cours d'une paralysie faciale, in: Rev. d'Otol etc. 8/1930; Ref. im Zentrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, 1931, Bd. 6. — Ders., La paralysie isolée du vestibule, in: Ann. Mal. Oreille 48, 1929; Ref. im Ztrbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, 1930, Bd. 14.

Christ, J., Zur Lehre der „Focal infection" und „Oral sepsis", in: Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 21.

Citron, J., Dentaler Fokus und Neuritis, in: Deutsch. med. Wochenschr. 1929.

Euler, H., Periapicale Herde in ihrer Bedeutung für die fokale Infektion, in: Deutsch. Mtschr. f. Zahnheilkunde, 1927, Heft 15.

Fahsel, C., Herdinfektion von Mandeln und innere Krankheiten, in: Zahnärztl. Runsch. 1934, Nr. 28/29.

Flohr, E. u. W., Ein Beitrag zur Herdinfektion, in: Zahnärztl. Rundschau 1934, Nr. 23.

Flohr, W., Bericht über den 42. Kongreß der deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden, in: Zahnärztl. Rundsch. 1930 Nr. 23.

Folly, E., Paralysie faciale double à type périphérique sans otite moyenne chez. un sujet non syphilitique, in: Strabourg med., Jg. 88, Nr. 2/1928; Ref. im Zentrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, Bd. 12, 1928.

Forselles, A. of, Deux cas de paralysie du nerf vestibulaire et du nerf facial, in: Acta oto-laryngol., Bd. 8, Heft 1/2, 1925; Ref. im Zentrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925.

Greff, S., Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen, in: Zahnärztl. Rundsch. 1930, Nr. 45.

Handschuh, Die fokale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen, in: Dtsch. med. Wochschr. 1932, Nr. 43.

Hirsch, C., Isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung, in: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 34.

Junk, H., Ein kasuistischer Beitrag zur Fokalinfektion, in: Zahnärztl. Rundsch. 1933, Nr. 1.

Knoche, E., Die fokale Infektion in der Praxis, in: Zahnärztl. Rundschau 1930, Nr. 6.

Kennedy, F., Focalinfections implicating the nervous system, in: Amer. J. Med. Sci. 185. 1933; Ref. im Zentrbl. f. Neurolog. u. Psychiatrie, Bd. 68, 1933.

Kobrak, F., Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Menièreschen Krankheit, in: Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8.

Leidler, R., Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularis, in: Mtsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie, 1917, Heft 5/6. — Ders., Ueber die Beziehungen der Syringomelie zum zentralen Vestibularapparat, in: Ztschr. f. Ohrenheilkunde 1918, Bd. 76, Heft 3, 4. — Ders., Ohrenheilkunde. Verlegt bei Urban & Schwarzenberg, 1920. — Ders., Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates, in: Wiener med. Wochenschr. 1928, Nr. 34. — Ders., Der Schwindel, in: Handb. der Neurologie des Ohres. Herausg. von Alexander u. Marburg, Bd. I; verl. bei Urban & Schwarzenberg, 1924.

Leschke, E., Die paradentale Fokalinfektion und Intoxication, in: Med. Klinik 1931, Nr. 10.

Loos, Trigeminus und Facialislähmung aus dentaler Ursache, Ztschr. f. Dermatologie 1922, Heft 3, 20. Jahrg.

Mackenzie, G. W., Neurolabyrinthitis of focal infection origin, in: Laryngoscope, Bd. 39, 1929. — Ders., Neurolabyrinthitis of focal infection origin in a case with a plus-four Wassermann, in: Laryngoscope, Bd. 36, 1926. — Ders., Report of a case of Focalinfection neurolabyrinthitis manifesting nystagmus of a character assumed to be of purely cerebellar tumor origin, in: Laryngoscope, Bd. 40, 1930.

Maumarz, A., Zur Frage der Facialislähmung nach Zahnextraktion, in: Schweizer Mtschr. für Zahnheilkunde, 1928, Nr. 1.

Precht, W., Mundhöhle und sept. Erkrankung, in: Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 21. — Ders., Fokale Infektion, in: Dtsch. med. Wochschr. 1927, Nr. 27.

Ring, G., Fokalinfektion vom Standpunkt des Ophtalmologen, in: Dental Cosmos, 73. Jahrg., Nr. 3; Ref. in zahnärztl. Rundsch. 1933, Nr. 7.

Reymann, G., Die Oralsepsis, in: Monatsschr. für Zahnheilkunde, 1928.

Rodier, H., Facialislähmung infolge von Zahnleiden, in: Oesterr.-Ung. Viertelj.-Schrift f. Zahnheilkunde, 1901, Heft 3.

Rosenow, E. C., Ueber fokale Infektion und elektive Lokalisation im Auge, in: The american Dental Surgeon, 1928, Heft 2; Ref. in Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 27.

Rosenthal, B., Ein Fall von Fokalinfektion, in: Zahnärztl. Rundschau 1929, Nr. 52.

Schmidhuber, Ein Beitrag zum Kapitel der Facialiserkrankung, in: Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 49.

Schottmüller, H., Die Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der inneren Medizin, in: Münchn. med. Wochenschr. 1927, Nr. 36.

Schwarz, M., Diagnose fokaler Infektionserkrankungen, in: Dental Cosmos 1928, Nr. 12.

Seng, Der Baranysche Zeigeversuch, in: Intern. Zentrlbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryng., Bd. 19, Heft 32, 1922.

Shemely, W. G., Focal infection as a factor in the production of neurolabyrinthitis, in: Laryngoscope 1925, Bd. 35.

Toenniessen, E., Menièrescher Symptomkomplex als Fernwirkung einer Herdinfektion, in: Fortschritte der Therapie, 8. Jahrg., Heft 5.

Tonsey, S., Very severe tinnitus aurium associated with marked dental infection, in: Laryngoscope 1922, Bd. 32.

Trömner, E., Zahn- und Nervenleiden in ihrem Zusammenhang, in: Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1912.

Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten, in: Münchner med. Wochenschr. 1931, Nr. 13.

Weissblatt, A., Facialis Parese dentaler Herkunft, in: Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1931.

Lebenslauf.

Am 29. April 1911 wurde ich, Gertrud Willimsky, in Utczas (Ungarn) als Tochter des reichsdeutschen Oberförsters Eduard Willimsky geboren. 1929 bestand ich die Reifeprüfung am Oberlyzeum in Oppeln. Vom Sommersemester 1929 bis zum Wintersemester 1931 studierte ich an den Universitäten Breslau, Innsbruck und Freiburg i. Br. Naturwissenschaften. Dann wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu. In Halle an der Saale bestand ich im Herbst 1932 das zahnärztliche Physikum. Nach vier klinischen Semestern, die ich in Freiburg i. Br. studierte, legte ich das zahnmedizinische Staatsexamen ab. Seit Januar 1935 bin ich an der zahnärztlichen Poliklinik der Universität in Freiburg i. Br. als Volontärassistentin tätig.